

Année 1943.

N° _____

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

172

PAR

Annick CHEVALLIER-PRIGENT

ANCIENNE EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Née à Paris le 27 Septembre 1917

Présentée et soutenue publiquement le 23 JUIN 1943

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE
L'INTOXICATION
PAR
L'OXYDE DE CARBONE
AZOTÉMIE OXYCARBONÉE

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE
SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LOEPER

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1943

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **CHEVALLIER.**

Prénom: **Annick.**

Nom de jeune fille: **PRIGENT.**

Date de la soutenance: _____

Numéro d'ordre: _____

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

CHEVALLIER (Annick). —

Contribution à l'étude de l'intoxication par l'oxyde de carbone (azotémie oxycarbonée). — Paris, Lavergne, Imprim., 1943, in-8°, 72 pages.

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1943, N° _____).

CHEVALLIER (Annick). —

Contribution à l'étude de l'intoxication par l'oxyde de carbone (azotémie oxycarbonée). — Paris, Lavergne, Imprim., 1943, in-8°, 72 pages.

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1943, N° _____).

CHEVALLIER (Annick). —

Contribution à l'étude de l'intoxication par l'oxyde de carbone (azotémie oxycarbonée). — Paris, Lavergne, Imprim., 1943, in-8°, 72 pages.

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1943, N° _____).

CHEVALLIER (Annick). —

Contribution à l'étude de l'intoxication par l'oxyde de carbone (azotémie oxycarbonée). — Paris, Lavergne, Imprim., 1943, in-8°, 72 pages.

(Th. Méd. (Et.), Paris, 1943, N° _____).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1943.

N° —

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
Annick CHEVALLIER-PRIGENT

ANCIENNE EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Née à Paris le 27 Septembre 1917

Présentée et soutenue publiquement le ————— 19—

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE
L'INTOXICATION
PAR
L'OXYDE DE CARBONE
AZOTÉMIE OXYCARBONÉE

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE
SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LOEPER

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

—
1943

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
»	FISSINGER.
»	HARVIER.
»	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale,...	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
»	MONDOR.
»	QUENU.
»	BROCC.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	LEVY-SOLAL.
»	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	DOGNON.
»	GIROUD.
»	HAZARD.
»	JAYLE.
»	JOANNON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.	M ^{lle} GAUTRIER-VILLARS	Anat. pathologique.
BARIETY	Pathologie médicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) .	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin) .	Hydrologie.	LACOMME	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LANTUEJOL	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie chirurgic.
CORDIER	Anatomie.	M ^{lle} J. LEVY.....	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
DELARUE	Anat. pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DESGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgic.
DESOLLE	Médecine légale.	RENARD	Ophthalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SICARD	Pathologie chirurgic.
FEVRE	Pathologie chirurgic.	SOULIE	Pathologie médicale.
FUNCK	Pathologie chirurgic.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	NEVEU-REMAIRE	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN	Anat. pathologique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique Médicale.	BASSET	
BRULÉ		GATELLIER	
CHEVALLIER		DE GAUDART D'ALLAINES	Clinique chirurgicale.
LAROCHE (Guy)		MOULONGUET	
MOREAU		MOURE	
SEZARY		ECALLE	Clinique Obstétricale.
		VIGNES	Clinique Obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Auxquels je dois tout.

*Modeste témoignage de tout mon amour
filial et de ma reconnaissance.*

A MON MARI

*En témoignage de mon immense affection
et de mon attachement.*

A MA SOEUR

A MES ENFANTS

JEAN-CLAUDE ET FRANÇOISE

A TOUS LES MIENS

Qui m'entourent de tant d'affection.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR MAURICE LOEPER

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.
En témoignage de ma respectueuse re-
connaissance pour la bienveillance
qu'il m'a témoignée au cours de mes
études médicales.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

Monsieur le Professeur LOEPER
Monsieur le Professeur CUNEO
Monsieur le Docteur CHEVRIER

Externat

Monsieur le Docteur SORREL
Monsieur le Docteur GIRODE
Monsieur le Professeur LEMIERRE
Monsieur le Professeur LOEPER
Monsieur le Professeur FIESSINGER
Monsieur le Professeur CHABROL

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. LAPORTE

Médecin des Hôpitaux

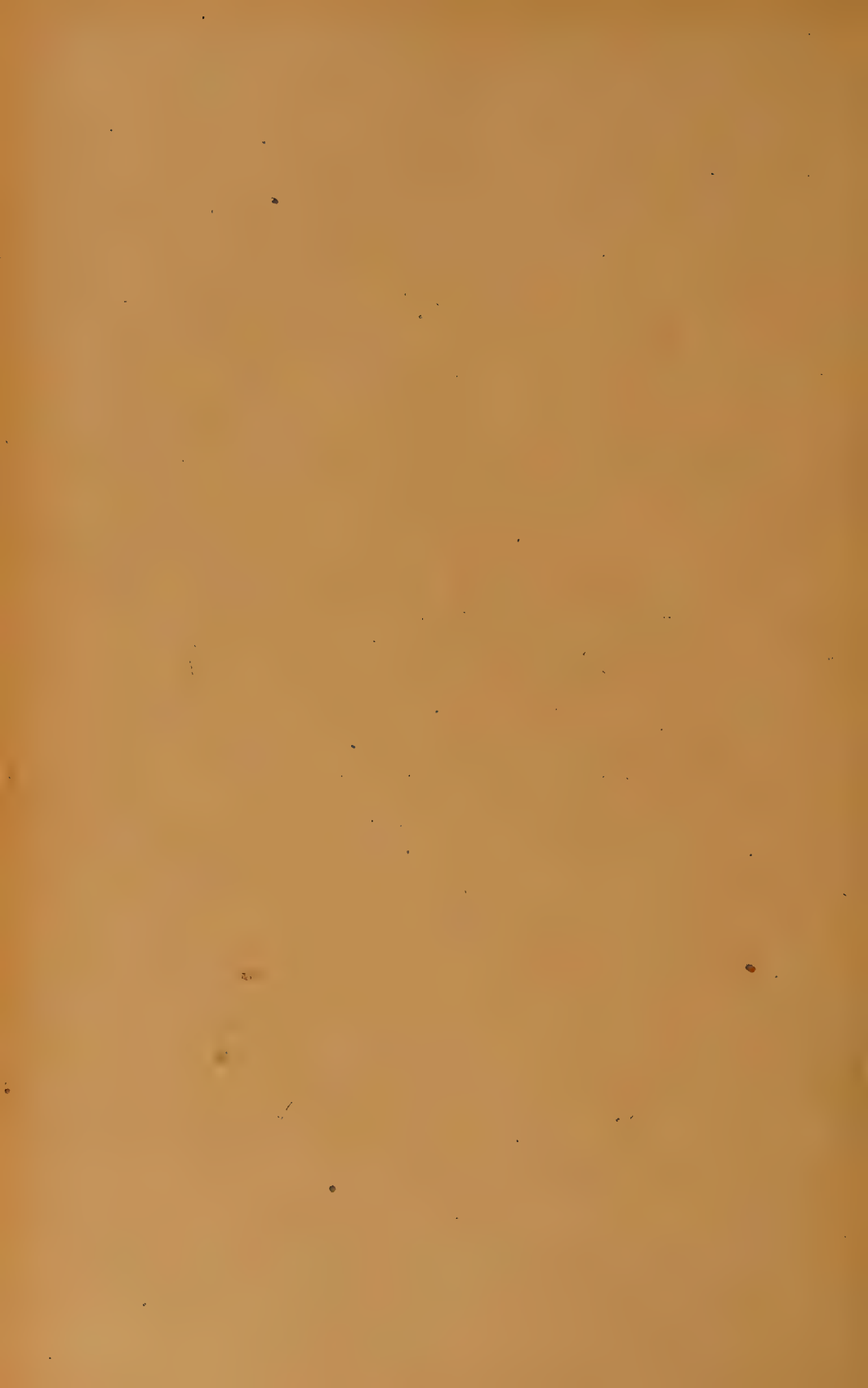
A MONSIEUR LE DOCTEUR A. LEMAIRE

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de la Salpêtrière

A MESSIEURS LES DOCTEURS

J. COTTET ET A. VARAY

*Dont l'aide m'a été si précieuse. Avec
toute ma gratitude*



INTRODUCTION

Depuis quelques années, la fréquence accrue des accidents dus à l'oxyde de carbone a permis une étude de plus en plus approfondie de cette intoxication.

Cette intoxication, très différente de l'asphyxie par le gaz carbonique, agit en privant l'organisme de l'oxygène vital. Alors que CO^2 provoque une adrénalino-sécrétion, une élévation de la tension artérielle, une accélération du pouls et de la respiration qui devient superficielle, l'oxyde de carbone provoque une diminution de l'adrénalino-sécrétion, une baisse importante de la tension artérielle, enfin un ralentissement de la respiration avec de grands mouvements respiratoires très profonds. Le gaz carbonique prive l'organisme d'oxygène et de plus agit comme toxique — c'est sa caractéristique — — l'oxyde de carbone provoque une anoxémie et c'est cette anoxémie qui produit secondairement les lésions.

Dans ces dernières années, on a étudié quelques symptômes nouvellement mis en évidence, en particulier les troubles myocardiques traduits par des modifications de l'électrocardiogramme, et une augmentation notable de l'urée sanguine.

C'est cette hyperazotémie que nous nous proposons d'étudier ici.

Après un court rappel des propriétés physico-chimiques et biologiques de l'oxyde de carbone, nous rappellerons les conditions étiologiques, les modalités cliniques, le traitement de l'intoxication.

Puis nous aborderons l'étude des manifestations rénales. Nous noterons les observations importantes que nous ferons suivre d'une statistique obtenue dans le service de notre Maître le Professeur LOEPER, et portant sur les cas observés pendant environ une année.

Enfin, nous exposerons les différentes expériences mises au point dans le service, et les problèmes pathogéniques soulevés par cette hyperazotémie transitoire.

RAPPEL DES PROPRIÉTÉS PHYSICO- CHIMIQUES DE L'OXYDE DE CARBONE

FORMATION

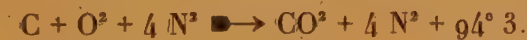
1) L'oxyde de carbone mis en évidence par Priestley, est un gaz qui résulte de l'oxydation incomplète du carbone. Il apparaîtra donc au cours de l'action de l'oxygène ou de l'air sur du charbon en excès.



condition réalisée dans les gazogènes où l'on envoie à haute température un courant d'air sur du coke au rouge. On recueille alors un mélange d'azote et de composés oxygénés du carbone, riche en CO : c'est un gaz de gazogène ou gaz à l'air.



Simultanément se produit une autre réaction qui, en marche normale, n'est que secondaire :



C'est à cette deuxième réaction que l'on doit la richesse relative du gaz de gazogène en gaz carbonique (3 à 11,6 %), alors qu'il contient 14,3 à 30 %

de CO ; la présence de CO² diminuant le pouvoir calorifique de ce gaz l'a fait surnommer le gaz pauvre.

2) C'est encore l'oxyde de carbone qui se formera au cours de la réduction du gaz carbonique par le charbon (poêle à combustion lente).



Cette réaction n'est qu'un cas particulier de l'action réductrice du carbone sur les corps composés oxygénés. C'est ainsi que le carbone réagit sur la vapeur d'eau à très haute température pour donner de l'oxyde de carbone.



Là également se dégage du gaz carbonique d'autant plus abondamment que la température est moins élevée.



Ces réactions donnent naissance au gaz à l'eau contenant 39 % de CO et dont le pouvoir calorifique est bien supérieur à celui du gaz à l'air.

Mais la production d'un tel gaz étant endothermique, il faut élever considérablement la température de la masse de charbon pour obtenir un rendement appréciable. On a, industriellement, tourné la difficulté, en produisant alternativement du gaz à l'air (réaction exothermique) et du gaz à l'eau en remplaçant le courant d'air passant sur le char-

Bon par un courant de vapeur d'eau dès que la masse est suffisamment échauffée.

L'emploi domestique du gaz à l'eau est du reste interdit en raison de sa forte teneur en CO (39 %).

— Une autre condition de la formation de CO est réalisée au cours de la réduction de certains oxydes métalliques par le carbone, réaction fréquemment mise en œuvre dans la métallurgie :



réactions nécessitant toutes une température très élevée (la chaux n'est réduite qu'au four électrique).

3) En dehors de ces réactions obtenues soit accidentellement, soit dans un but utilitaire quelconque, on peut signaler les procédés mis en œuvre au laboratoire pour l'obtention de l'oxyde de carbone.

a) réduction de l'acide formique ou des formidés par l'acide sulfurique concentré :



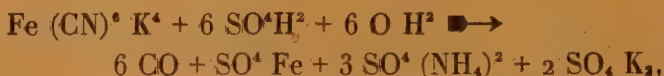
procédé de beaucoup le plus favorable tant au point de vue du prix de revient que de la pureté du gaz obtenu ;

b) réduction de l'acide oxalique :



CO² est éliminé par action d'une solution alcaline ;

c) action de SO^4H^2 sur le ferrocyanure de potassium :



le gaz obtenu renferme une petite proportion d'azote qu'il est impossible d'éliminer.

— Ce court exposé résume les principales circonstances d'apparition de l'oxyde de carbone.

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES

- de formule CO il a pour poids moléculaire 28 ;
- c'est un gaz inodore, incolore, insipide ;
- jointe à ces derniers caractères, sa densité de 0,967, permettant sa diffusion rapide dans l'air, le rend particulièrement dangereux ;
- il est difficilement liquéfiable, son point d'ébullition $E = -190^\circ$ étant voisin de celui de l'air liquide ; on a pu l'obtenir en masse neigeuse à -207° ,
 sa température critique $t_c = -139^\circ 5$,
 sa pression critique $P_c = 35^A 5$;
- il est peu soluble dans l'eau, 10 fois plus environ dans l'alcool — A la température ordinaire le plasma en dissout 2 à 2 cc. 5 % (Nicloux).
- Ste Claire-Deville et Troost ont montré la possibilité de diffusion à travers les parois de fonte

portées au rouge sombre. Ce caractère augmente considérablement le danger d'intoxication par les poêles à combustion lente.

— Outre ces différents caractères, on peut signaler deux propriétés physiques qui offrent un intérêt considérable par l'aide qu'elles apportent dans la recherche de l'oxyde de carbone. Ce sont :

- le spectre caractéristique du sang oxycarboné,
- la transparence du sang oxycarboné aux rayons infra-rouges.

Ces deux propriétés seront exposées plus loin.

PROPRIÉTÉS CHIMIQUES

(On ne notera que les réactions ayant un intérêt en toxicologie.)

Dans le composé oxygéné CO, le carbone n'est pas saturé; mais malgré son affinité pour l'oxygène, l'activité de CO s'exerce peu à froid ou en l'absence de catalyseurs.

CO représente le 1^{er} degré de l'oxydation du carbone :



la combustion de CO correspond au 2^e degré de cette oxydation :



En réalité, pour Rjhead et Wheeler qui vérifièrent leur hypothèse par des expériences extrêmement soignées en 1913, CO ne serait pas le 1^{er} terme de l'oxydation du carbone, on obtiendrait d'abord un composé d'oxygène de la forme $C_x O_y$ qui, se dédoublant, donnerait $CO^2 + CO$ en proportions variables.

Quoi qu'il en soit, la propriété que possède CO de s'oxyder sous l'influence de certains catalyseurs, est employée pour sa détection, sa mesure quantitative, sa destruction (voir plus loin eudiomètre, toximètre à mousse de platine, hopcalite).

— L'oxyde de carbone, corps non saturé, s'oxyde en dégageant 68°2. Cette chaleur de combustion élevée explique son pouvoir réducteur marqué. Il le manifeste soit à chaud, soit à froid :

— à froid, il réduit :

le permanganate de Potassium,

les sels d'or,

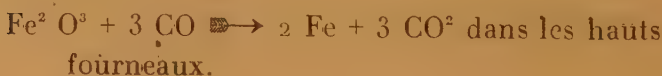
le nitrate d'argent ammoniacal,

les sels de Palladium et le baryum (ceux-ci sont la base des papiers indicateurs).

— à chaud, il réduit de nombreux oxydes métalliques, d'où son emploi industriel dans la préparation de certains métaux, l'étain par exemple,



ou le fer :



— Il réduit l'anhydride iodique aux environs de 60° (ou à froid en présence d'acide sulfurique concentré) en libérant l'iode. On utilise cette réaction pour le dosage de l'oxyde de carbone, en dosant l'iode libéré par le thiosulfate de sodium $S^2 O^3 Na^2$.



C'est la base du détecteur de Saint-Etienne.

Une propriété chimique importante de CO consiste en la formation de composés d'addition avec certains corps, en particulier :

— le Chlorure cuivreux chlorhydrique ou ammoniacal, $CuCl^2$, surtout en présence de naphтол β comme catalyseur,

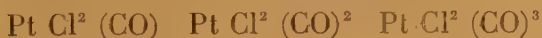
— le sulfate cuivreux en suspension dans l'acide sulfurique concentré,

— avec le chlore, sous irradiation solaire ou en présence d'un catalyseur, on obtient l'oxychlorure de carbone ou phosgène $COCl^2$,

— on peut citer les composés d'addition que l'oxyde de carbone forme avec les métaux de la famille du fer en donnant les métaux-carbonyles peu stables



— avec le chlorure de Platine



— avec le ferrocyanure de Potassium
 $\text{Fe CN}^5 \text{K}^3 (\text{CO})$.

— enfin un composé d'addition de l'oxyde de carbone, dont l'importance est considérable en raison du rôle qu'il joue dans l'intoxication oxycarbonée : c'est l'hémoglobine oxycarbonée.

PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES DE L'OXYDE DE CARBONE

L'oxyde de carbone forme avec l'hémoglobine du sang l'hémoglobine oxycarbonée ou carboxyhémoglobine à laquelle on donne la formule Hb CO , comparable en tous points à l'oxyhémoglobine HbO^2 .

De même qu'une molécule d'hémoglobine fixera une d'oxygène, c'est-à-dire $22^1\ 4$, elle peut fixer une molécule de CO , mais cette dernière combinaison Hb CO sera beaucoup plus stable que HbO^2 . — Alors que HbO^2 est facilement dissociée, CO ne sera séparé de l'hémoglobine qu'avec grande difficulté.

Claude Bernard a démontré que l'oxyde de carbone déplaçait l'oxygène de la combinaison HbO^2 dans le globule rouge. Cependant, un tel globule n'est pas un globule mort ; en présence d'oxygène, la réaction inverse se produit.



Mais dans les mêmes conditions de température et de pression, les vitesses des 2 réactions sont différentes — le système tend vers un équilibre.

— en effet, l'expérimentation montre qu'un volume de CO agit comme 220 volumes d' O , c'est-

à-dire que pour 1/220 de CO dans l'oxygène, on obtient 50 % de HbCO et 50 % de HbO². Pratiquement, l'air contenant 21 % d'oxygène, il suffira d'1 litre de CO dans 1.000 litres d'air pour obtenir à peu près ce résultat.

Voici, d'après Nicloux, le pourcentage de l'hémoglobine transformée dans le sang pour une proportion déterminée de CO dans l'air.

Proportion de CO dans l'air exprimée en volume	Proportion d'hémoglobine oxycarbonée dans le sang
1 pour 20.000.....	5 %
1 — 5.000.....	17,5 %
1 — 2.000.....	34,4 %
1 — 1.000.....	52 %
1 — 500.....	66 %
1 — 300.....	76 %
1 — 100.....	91,3 %

— Pour désigner le degré d'intoxication, Nicloux et Balthazard ont désigné sous le terme de coefficient d'empoisonnement, le rapport de l'hémoglobine oxycarbonée à l'hémoglobine totale. Si on désigne par l'unité le cas où tout le pigment est à l'état de carboxyhémoglobine, une proportion de 50 % de pigment transformé sera exprimée par un coefficient de 0,50.

D'après les statistiques, la mort survient le plus souvent lorsque les 2/3 de l'hémoglobine sont transformés, c'est-à-dire lorsqu'on atteint un coefficient d'empoisonnement de 0,66.

— La place de l'oxygène étant tenue par CO dans la combinaison hémoglobinique, l'organisme est privé d'oxygène. Il y a d'abord anoxhémie, puis, d'une façon plus générale, anoxie. C'est à ce fait que l'oxyde de carbone doit sa toxicité. Il ne possède par lui-même aucune propriété toxique. Certaines expériences confirment ces faits. Si, à un animal dont l'hémoglobine est saturée d'oxyde de carbone, on procure de l'oxygène par un artifice quelconque, le plasma dissout cet oxygène et, jouant le rôle des globules inutilisables, transporte cet oxygène aux cellules : l'organisme ne meurt pas.

— Ce n'est que secondairement que l'anoxie entraîne des lésions durables, ou tout au moins des modifications susceptibles d'entrer en ligne de compte dans le mécanisme d'apparition des complications.

Pour Warburg, l'oxyde de carbone aurait un rôle spécifique sur les cellules, présentant du reste une grande analogie avec le rôle qu'il joue sur les globules rouges. Il agirait sur la cytochrome oxydase, ferment susceptible d'activer l'oxygène moléculaire pour le rendre propre aux échanges cellulaires en s'unissant à l'atome de fer contenu dans ce ferment : il empêcherait ainsi son oxydation et le rendrait impropre à être utilisé.

Ainsi, à côté de l'anoxie qu'entraîne le blocage de l'hémoglobine, existerait une anoxie par action directe de CO sur les cellules.

TOXICOLOGIE DE L'OXYDE DE CARBONE

De toutes ces propriétés physiques, chimiques et biochimiques de l'oxyde de carbone, dérive la toxicologie de ce gaz.

Nous passerons rapidement en revue les divers moyens de détection et de mesure quantitative de l'oxyde de carbone. Nous étudierons dans ce même chapitre la protection et le traitement de l'intoxication, tous deux dépendant également des propriétés chimiques de CO.

DÉTECTION

La recherche de CO est différente suivant le milieu suspect: air ou sang.

1° *Dans l'air.* — On emploie les papiers indicateurs, en particulier le papier au chlorure de Palladium qui noircit dans une atmosphère de CO.

— le détecteur de Saint-Etienne emploie la ponce iodique qui donne la réaction suivante :



l'apparition de la teinte marron caractéristique trahit la présence de CO,

— l'oxydation de CO est employée dans divers appareils, entre autres le *grisoumètre d'Ogier et Kohn-Abrest*, où CO^2 est décelé par l'eau de baryte ; le *toximètre à sonnerie* ; l'appareil se compose d'un tube en U dont une des branches est fermée par un bouchon en mousse de Platine. En traversant ce bouchon, CO se transforme en CO^2 ; il ya dégagement de chaleur et par conséquent augmentation de volume du gaz, le niveau du mercure contenu dans cette branche baisse alors qu'il s'élève dans l'autre branche, entraînant un contact qui actionne une sonnerie électrique ;

— enfin on met en œuvre, notamment au Pays de Galles, les propriétés biologiques de l'oxyde de carbone en utilisant simplement une cage contenant des canaris. Ces oiseaux, particulièrement sensibles, jouent le rôle de témoins.

2° *Dans le sang.* — Deux méthodes sont employées :

a) l'examen spectroscopique = un sang contenant de l'oxyde de carbone présente deux bandes d'absorption caractéristiques, analogues aux bandes de l'oxyhémoglobine, mais déviées vers la droite. On les distingue de celles de HbO^2 en faisant agir sur le sang un réducteur tel que le sulfhydrate d'ammoniaque ou l'hydrosulfite de sodium qui ne produit aucune modification en cas de HbCO et fait apparaître la bande de Stokes de l'hémoglobine réduite, s'il s'agit de HbO^2 ; une cause d'erreur est

parfois due à l'action trop brutale du réducteur qui poursuit son action jusqu'à l'apparition de l'hématine dont les bandes d'absorption sont peu différentes de celles de l'hémoglobine oxycarbonée.

b) la transparence du sang oxycarboné aux rayons infra-rouges (H.L. Truffert et Mém. de la Société des Hôpitaux de Paris, 5 mai 1939). — On emploie les longueurs d'onde comprises entre 8.000 et 8.500 Å pour lesquelles les opacités du sang oxygéné et du sang réduit sont à peu près les mêmes, la transparence du sang oxycarboné étant totale.

Dans l'intoxication chronique, cette transparence disparaît parallèlement à l'oxyde de carbone, mais dans l'intoxication aiguë, elle subsiste plus ou moins longtemps. Il est donc, dans ce cas, difficile d'affirmer la présence du toxique.

MESURE QUANTITATIVE

Diffère également suivant le milieu :

1° Dans l'air :

— On utilise la réduction de l'anhydride iodique I_2O_5 et le dosage de l'iode libéré.

— On peut doser CO_2 formé après combustion de l'oxyde de carbone (grisoumètre à mercure d'Ogier et Kohn-Abrest) soit par des moyens chimiques (transformation en CO_3Ba) soit en mesurant la chaleur de cette combustion à l'aide de thermo-

mètres différentiels (toximètre Guasco) ; cette dernière méthode est peu précise.

— On utilise enfin la méthode au sang : on emploie surtout cette méthode (la plus précise) dont la technique a été revue et simplifiée par Nicloux. Elle consiste à faire passer un volume connu d'air suspect sur du sang désoxygéné dont on mesure ensuite au spectomètre le déplacement relatif des bandes d'absorption apparues, par rapport aux bandes de HbO^2 . Un tableau préétabli donne le pourcentage de CO dans l'air étudié.

2° *Dans le sang :*

Les méthodes de dosage seront :

— Soit physiques :

examen spectrométrique,

degré de transparence aux infra-rouges ;

— Soit chimiques, après extraction des gaz du sang. Cette extraction se fera par le vide obtenu à l'aide de la trompe à mercure :

en activant le dégagement par l'acide tartrique et la chaleur au bain-marie ;

ou en fixant l'hémoglobine sous forme d'hématine par addition d'acide phosphorique : on chauffe en plongeant l'appareil dans un bain de chlorure de calcium qu'on fait bouillir, le sang abandonne alors tous les gaz.

(Cette dernière méthode de Nicloux est de

beaucoup la meilleure, elle est actuellement employée.)

Les gaz extraits étant recueillis, on éliminera SH^2 , CO^2 , O^2 par des réactifs appropriés. Il restera CO que l'on dosera en le transformant en CO^2 dans l'eudiomètre.

PROTECTION DANS UNE ATMOSPHÈRE D'OXYDE DE CARBONE

Ainsi que la détection et la mesure quantitative, la protection contre l'oxyde de carbone et le traitement de l'intoxication ont pour base les propriétés chimiques et biologiques.

Le masque au charbon actif étant inefficace, on a construit, en France, une cartouche spéciale renfermant de l'anhydride iodique imprégné d'acide sulfurique qui transforme CO en CO^2 . Ce dernier est retenu par les moyens habituels.

En Amérique, le produit employé comme filtre est l'hopcalite (mélange d'oxyde de cuivre et de bioxyde de manganèse, auquel on a ajouté de l'oxyde d'argent et de l'oxyde de cadmium). Ce filtre permet de rester deux à trois heures dans une atmosphère d'oxyde de carbone au 1/500. Mais il n'est efficace qu'en l'absence d'humidité.

Pratiquement, on emploie les appareils où on respire en circuit clos, CO^2 étant absorbé par de la chaux sodée (masques).

LE TRAITEMENT

Consiste avant tout à soustraire le malade à l'atmosphère toxique et à régénérer les globules rouges atteints en dissociant le complexe hémoglobine-oxyde de carbone.

— On fera de la *respiration artificielle* en atmosphère assainie, suivant les méthodes en usage (méthodes de Silvester, de Schaeffer, de Nielsen — appareils mécaniques utilisant le procédé de Schaeffer, appareils de Panis, de Cot, de Chéron, d'Hederrer).

— On aura avantage à associer l'*oxygénothérapie* ou mieux, la carbogénothérapie à la respiration artificielle. Pour ce, on emploiera des appareils tels que le Pulmotor de Draeger et surtout le dispositif Binet-Bochet.

Lorsque l'accidenté est sorti du coma, on continuera pendant plusieurs jours les inhalations d'oxygène à l'aide de la tente, plus agréable que le masque.

On peut associer à ce traitement intensif l'*oxygénothérapie* par voie sous-cutanée, par voie sanguine (cette dernière très discutée).

— On proscrira formellement la saignée, celle-ci n'étant acceptable que si elle est immédiatement suivie par une transfusion. Encore cette transfusion n'est-elle pas sans danger, augmentant la tendance

œdémateuse observée et créant la possibilité d'un shock. Pratiquement, l'oxygénothérapie suffit à régénérer le pouvoir respiratoire du sang.

— A ce traitement de base, on associera un *traitement adjuvant* :

— excitation du centre respiratoire, soit directement (compresses chaudes sur la nuque) ; soit indirectement par la lobeline à faible dose, l'éphédrine, la caféine, la spartéine ;

— emploi d'analeptiques cardio-respiratoires : camphre, coramine (l'adrénaline ne sera employée qu'en cas de mort apparente) ;

— enfin, on a préconisé des substances *antidotes*. Ce sont :

le soufre colloïdal qui, pour Artault de Vevey (1929), agirait par la formation d'hydrosulfite de sodium ;

le bleu de méthylène, conseillé en 1939 par Binet, Moynier et Mlle Marquis, comme activant la respiration tissulaire.

— On aurait intérêt à soumettre le malade à l'action des rayons ultra-violets qui facilitent la dissociation de la carboxyhémoglobine.

En cas d'intoxication chronique, la suppression de la cause suffit souvent à faire disparaître tous les troubles ; parfois en raison de la persistance de l'oxyde de carbone dans le sang, le malade bénéficiera d'inhalations d'oxygène de courte durée, mais répétées.

ETIOLOGIE

Après avoir revu rapidement les propriétés et la toxicologie de l'oxyde de carbone, nous étudierons les causes possibles d'une intoxication.

Il s'agit :

— parfois d'un suicide exécuté au gaz d'éclairage ou au moyen d'un poêle dont le tuyau a été bouché ;

— rarement d'un crime (surtout suicide collectif) ;

— le plus souvent d'un accident.

L'intoxication accidentelle est de plus en plus fréquente, les circonstances actuelles ayant rendu obligatoire la mise en service *d'appareils de chauffage* de fortune — les appareils sont dangereux si une fente permet l'admission directe des gaz dans la pièce, si un tirage défectueux favorise le reflux de ces même gaz. Les poêles mobiles, les braseros,

les chaufferettes elles-mêmes employées dans un espace réduit, dégagent de l'oxyde de carbone.

D'autre part, la proportion d'oxyde de carbone dans le gaz d'éclairage est passée de 6 % à 20 %, augmentant le danger d'intoxication, lorsque la pression, plus forte pendant la nuit, met en évidence des fuites passées inaperçues pendant le jour. Tous les appareils utilisant le gaz d'éclairage peuvent donc être la cause d'intoxication, soit par suite d'une fuite, soit par écrasement de la flamme contre une paroi froide (lessiveuses).

— Les moteurs à gazogènes actuellement très employés dégagent une quantité importante d'oxyde de carbone ; ils sont dangereux pendant la mise en marche au garage et pendant la marche lorsque le conducteur est dans une cabine fermée.

— L'oxyde de carbone provenant des déflagrations d'explosifs a provoqué des intoxications pendant cette guerre comme pendant la précédente (en particulier tir des pièces automatiques en tourelle).

Ce sont actuellement les causes les plus fréquentes. On peut y ajouter en période normale comme en ce moment les incendies le grisou, les tunnels pas assez ventilés, les sources industrielles : hauts fourneaux (au moment de la coulée métallique), fours à chaux ;

Les moteurs à explosions ;

L'atmosphère des villes.

Enfin, la combustion des vieilles poutres vermoulues, transformées par des parasites en une substance ayant l'aspect de l'amadou et produisant une véritable explosion, avec production d'une quantité énorme d'oxyde de carbone.



CLINIQUE

Les intoxications massives sont rares. Les intoxications aiguës fournissent la plupart des cas amenés à l'hôpital.

Les intoxications chroniques sont souvent professionnelles ; elles déterminent des syndromes variés de diagnostic parfois difficile.

LES FORMES MASSIVES

L'attaque par l'oxyde de carbone est si brutale qu'elle laisse aux corps l'apparence de vie, augmentée encore par la teinte rosée des téguments. Ces formes résultent de l'inhalation de toxique presque pur, au cours par exemple d'une éruption volcanique (tels les corps retrouvés dans les ruines de Pompéi), d'un grand incendie (Opéra-Comique), des accidents de mines (Courrières 1906).

LES FORMES AIGÜES

Constituent la majorité des cas observés. Elles débutent le plus souvent par des maux de tête, des

bourdonnements d'oreilles, une tendance syncopale marquée exagérée par les mouvements, un état ébrieux faisant croire à l'ivresse (intérêt médico-légal). Mais parfois l'intoxication se produit progressivement sans prodromes, le malade étant endormi. C'est ce qu'on a appelé la phase d'imprégnation.

Puis le coma apparaît. C'est un coma en général profond, sans signes de localisation, sans fièvre, avec hypotension artérielle. Le malade présente un facies rosé, parfois son corps est couvert de plaques d'une teinte cochenille très particulière ; plus rarement, on constate des manifestations cutanées, telles d'énormes phlyctènes ou simplement des éruptions plus banales.

— La respiration est souvent ralentie surtout irrégulière avec de grands mouvements respiratoires profonds et bruyants.

— Le pouls est rapide, petit, mou, irrégulier. La tension artérielle est basse (tendance au collapsus).

— La température est basse.

— A l'examen, absence de signes de localisation.

— Urines presque toujours normales, parfois légère glycosurie et albuminurie.

— Dans le sang : souvent polyglobulie, parfois anémie ; diminution de la réserve alcaline, hy-

perglycémie, hyperazotémie fréquente mais non constante. Augmentation des taux du calcium et du phosphore.

EVOLUTION :

Lorsque l'évolution est favorable, le malade sort petit à petit de son coma, mais il reste souvent obnubilé pendant les jours qui suivent. La convalescence est longue, la tension reste basse, le pouls rapide ; la fatigue est intense et il subsiste longtemps de la céphalée, des vertiges, des troubles de la mémoire.

Mais surtout des complications sont possibles.

COMPLICATIONS :

Elles viennent fréquemment grever le pronostic, ce sont :

1) Des complications respiratoires, très fréquentes ; outre la congestion des bases, presque constante, on observe souvent des pneumonies (surtout de la base droite) parfois des foyers d'atélectasie, l'œdème aigu du poumon est rare. La toux peut devenir spasmodique.

On observe parfois une laryngite catarrhale.

2) Des complications cardiaques, essentiellement le collapsus qui traduit une atteinte du myocarde, parfois des troubles du rythme, des crises d'angine de poitrine, qui traduisent une altération

coronarienne. Parfois ces troubles se manifestent cliniquement, le plus souvent on ne les décèle que par l'électrocardiogramme.

3) Des complications cutanées et trophiques : éruptions variées, œdèmes segmentaires, gangrènes sèches par ischémie.

4) Des complications rénales qui seront exposées plus loin.

5) Des complications nerveuses dont la fréquence est relativement grande ; leur aspect est polymorphe, leur date d'apparition variable, souvent un mois et plus après la fin du coma. Ce sont : soit des hémorragies méningées, soit des manifestations neurologiques d'origine centrale : hémiplegie, syndrome parkinsonien par atteinte des noyaux gris centraux, sclérose en plaques, syringomyélie, épilepsie — soit des paralysies périphériques ; on a signalé des troubles sensoriels, sensitifs, vaso-moteurs.

6) Enfin des troubles psychiques, relativement fréquents : troubles de la mémoire, confusion mentale, délire.

LES FORMES CHRONIQUES

De diagnostic souvent difficile, étant donnés la variabilité des syndromes observés et leur manque de spécificité. A la céphalée, aux vertiges, à

l'anémie fréquemment observés, se joignent d'autres troubles susceptibles d'égarer le diagnostic : ce sont des troubles dyspeptiques, subjectifs, cardiaques, des bronchites répétées, enfin, des troubles de l'état général et des troubles mentaux.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quelle est, d'une façon générale, l'anatomie pathologique de l'intoxication par l'oxyde de carbone ?

D'emblée, on est frappé par la teinte rosée de la peau et des viscères. Cette teinte anormalement rouge est la caractéristique de tous les tissus et du sang qui reste fluide.

Le poumon est œdématié : c'est l'œdème carminé de Lacassagne. On observe des foyers sous-pleuraux d'hémorragies et d'infarctus. Parfois, à la suite d'une complication, s'ajoute à ces lésions un foyer d'hépatisation surtout à la base droite.

Les viscères présentent des lésions analogues : teinte rouge, hémorragies, infarctus, parfois on constate une thrombose coronarienne ou une myocardite en rapport avec les manifestations cardiaques.

Le système nerveux nous offre des lésions très complexes ; d'une façon générale il s'agit encore de lésions hémorragiques ou de lésions de dégénérescence.

Enfin, les reins présentent également de petites hémorragies ou des infarctus.

Ces lésions ne sont pas constantes et ne répondent pas automatiquement à une intoxication oxy-carbonée.

LES MANIFESTATIONS RÉNALES DANS L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

Les complications rénales qui se manifestent parfois au cours de l'intoxication oxycarbonée, ont, jusqu'à ces dernières années, été peu considérées. Mise à part une oligurie souvent constatée, quelques troubles rénaux ont été signalés : 1 cas d'albuminurie transitoire dont la durée a été de 3 jours a été observé par Lewin en 1920 (Die kohlenoxyd Vergift, 1920). Schaeffer en a signalé 2 cas.

— Le malade de Legris et Duvoir présentait également de l'albuminurie, mais on a constaté chez lui une hémorragie méningée.

— Sibelius a également découvert des traces d'albumine chez un intoxiqué.

— Caccuri signale deux albuminuries sur cinq intoxications survenues chez des pompiers.

— Strumpel constate sur lui-même une albuminurie subsistant pendant 3 semaines.

— Enfin Wergert signale un cas où il a trouvé 0 gr. 10 d'albumine.

— Dans le service du Professeur Loeper, sur 37 intoxications, on a trouvé 3 cas d'albuminurie et 2 fois des hématies dans les urines.

— La cylindrurie, assez rare, est cependant signalée par Duvoir, Schaeffer, Stolger et Rosenberg.

— Par contre, depuis quelques années, on signale la fréquence de l'azotémie.

Jusqu'à ces derniers temps, quelques cas d'azotémie avaient été observés, mais personne n'y avait attaché beaucoup d'importance. Vedel, Vidal et Gondard signalent sans commentaires un cas d'azotémie à 0 gr. 72 le jour du coma, tombée à 0 gr. 47 le onzième jour. Cette azotémie était isolée, sans troubles cliniques pouvant être rapportés à une néphrite aiguë. (Bull. Soc. Méd., Montpellier, 20 juin 1930).

— Le premier cas clinique de néphrite pouvant être attribuée à l'intoxication oxycarbonée aiguë est dû à Duvoir et ses collaborateurs : L. Pollet, J. Chenebault et R. Tourneville (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 5 mai 1939) : il s'agissait d'une femme âgée de 26 ans, amenée dans le coma à l'hôpital à la suite d'une intoxication oxycarbonée aiguë. Elle présentait des troubles nerveux : abolition des réflexes, Babinski gauche, paralysie faciale gauche et des lésions cutanées. Quelques jours plus tard apparaissait un œdème mou bilatéral des membres inférieurs — en même temps s'établissait une oligurie variant entre 500 et 1.000 cc. ; une albuminurie nette, une diminution des chlorures et de l'urée urinaire — l'azotémie était à 1 gr. 07.

4 jours après, la phénol-sulfone-phthaléine donnait un taux d'élimination de 45 %. Dans les urines, pas de cylindres, quelques cellules épithéliales. La tension restait inchangée à 12-9.

Enfin, l'albumnurie disparaissait en 6 jours et l'azotémie en 10 jours. 15 jours suffisaient à la fonte des œdèmes.

— Depuis, d'autres cas ont été signalés. May constate un cas d'intoxication où l'azotémie de 2 gr. 50 après l'accident monta à 3 gr. 25, 15 jours après, puis décroît progressivement pour revenir à la normale, c'est-à-dire 0 gr. 40 un peu plus d'un mois après.

— A l'étranger, quelques années auparavant, l'hyperazotémie avait déjà été signalée. Mach et Naville, de la Clinique médicale de Genève, avaient observé un cas d'azotémie élevée au cours d'une intoxication oxycarbonée : il s'agissait d'une femme de 33 ans, amenée dans le coma à l'hôpital. Elle présente à son entrée une azotémie à 0 gr. 52. Les jours suivants apparaissent des manifestations d'ordre neurologique : exagération des réflexes clonus de la rotule, signe de Babinski à gauche, tremblement extra-pyramidal de la langue, de la mâchoire, des doigts à gauche, troubles psychiques, pas de modifications des sensibilités, le dosage d'urée fait 8 jours après le début de l'affection montre une azotémie à 6 gr. 05.

Petit à petit, cette azotémie diminue pour re-

venir, 22 jours après l'intoxication, à 0 gr. 26. On constate par les épreuves fonctionnelles des altérations modérées et transitoires de la fonction rénale. La phénol-sulfone-phthaléine pratiquée très tardivement (18 jours après l'intoxication, alors que l'urée est encore à 1 gr. 05), donne un taux d'élimination de 60 %, 2 heures après l'injection. Au cours de cette période, Mach et Naville ont constaté des traces d'albumine, 1 fois la présence de quelques cylindres. Ils attribuent cependant cette azotémie à une cause nerveuse.

— Une énorme azotémie dans une intoxication oxycarbonée aiguë a été également observée chez un malade hospitalisé dans le service de notre Maître le Professeur Loeper, et a fait l'objet d'une communication à la Société Médicale des Hôpitaux.

Voici cette observation *in extenso* :

« Le nommé Del... (David), vingt-trois ans, tailleur, est admis à la Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine le 14 janvier 1941, à 11 h. 30 ; il a été trouvé à 7 heures du matin, le même jour, dans sa chambre, en état d'intoxication oxycarbonée aiguë, accidentelle, due aux émanations d'un appareil de chauffage au gaz. Il a reçu, de la part des pompiers de Paris, le traitement habituel : saignée, huile camphrée, carbogène.

« Pourtant, à l'entrée, le malade est dans un coma presque complet, dont il sortira pour un

temps seize heures plus tard et définitivement le lendemain. Il se plaint alors de céphalée, de constriction des tempes, d'engourdissement des jambes et fait preuve encore d'une certaine hébétude. Au bout de quelques jours, la température, qui était de 38°, revient à la normale.

« De cette intoxication profonde, il ne reste aucun signe cutané, neurologique ni sanguin. Une numération, le 15 janvier 1941, donne les résultats suivants : Globules rouges, 4.480.000 ; Globules blancs, 6.200 ; Hémoglobine, 85 ; Poly neutrophiles, 72 ; Lympho, 17 ; Mono, 11. Mais simultanément des signes rénaux et myocardiques vont apparaître et suivre une évolution passagère.

« Dès le premier jour de son entrée, notre malade est oligurique. Des dosages d'urée sanguine vont successivement nous montrer des taux de 3 gr. 66, 3 gr. 67, les deuxième et troisième jours, 4 gr. 70 le cinquième jour, 5 gr. 18 le sixième, 5 gr. 06 le septième, en dépit d'une amorce de crise urinaire avec diurèse de 2.300 cc. Les huitième et neuvième jours, les chiffres d'urée sont respectivement de 3 gr. 18 et 2 gr. 80, cependant que s'installe définitivement une polyurie à 3.000 cc.

« Le taux de l'azotémie va baisser progressivement à 1,94, 1,45, 0,86, 0,60 et 0,50, le vingtième jour qui suit le début de l'intoxication. L'atteinte rénale et l'azotémie n'eurent aucune traduction clinique apparente.

« Les urines furent albumineuses jusqu'au

huitième jour seulement. La quantité d'albumine évaluée au tube d'Esbach se maintint autour de 0 gr. 25, puis disparut complètement.

« L'examen du culot de centrifugation urinaire nous fit voir à deux reprises quelques leucocytes, quelques hématies et une très faible cylindrurie granuleuse. Les urines montrèrent des éliminations quotidiennes, pour deux examens, de 3 gr. 10 et 3 gr. 6 de chlorures et de 11 à 16 grammes d'urée.

« Le rapport chlore érythroplasmatique fut le 19 janvier de 0,52 pour 3,05 de chlore plasmatique et 1,55 de chlore globulaire (le même jour, azotémie à 4,70 et réserve alcaline à 42 volumes).

« Nous avons pratiqué une exploration du rein au moyen de l'épreuve à la phénol-sulfone-phtaléine. Le 22 janvier, septième jour après l'intoxication, coïncidant avec une azotémie à 3,06 la P.S.P. était de 29 %. Trois jours plus tard, urée sanguine à 1,94 et P.S.P. à 16 %. Cinq jours plus tard, azotémie à 1,45 et P.S.P. à 33 %, puis trois et six jours après, l'épreuve révèle des chiffres de 37 %, puis de 66 %.

« Parallèlement à ces troubles rénaux, notre malade a présenté des troubles cardio-vasculaires.

« Dès le premier examen, l'auscultation révèle un bruit de galop diastolique gauche. La tension artérielle est à 11-8. Le pouls est arythmique, sans aucun fond de rythme régulier.

« Cette arythmie disparaît dès le lendemain et le pouls reprend sa régularité.

« Le 19 janvier, la tension est remontée à 14-8. Il se produit un épisode infarctoïde avec point de côté droit, élévation thermique à 38°, apparition de crachats hémoptoïques et perception d'un petit foyer de râles crépitants à la partie moyenne du poumon droit. Ultérieurement, une radiographie nous montrera la présence d'une ombre triangulaire à base hilare, dans la région périscissurale. »

Dans la plupart de ces cas, la recherche de l'azotémie n'a été faite que devant la persistance d'un symptôme anormal : troubles nerveux d'origine centrale, albuminurie, œdème des membres inférieurs, signes de néphrite. Mais étant donnée la possibilité constante d'une atteinte rénale parfois très discrète sans manifestations cliniques, nous avons recherché d'une façon systématique, la présence d'un taux élevé d'urée chez tous les intoxiqués entrant dans le service du Professeur Loeper. Nous avons pu constater ainsi la fréquence de l'hyperazotémie dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. Cette hyperazotémie, transitoire, ne dure que quelques jours et l'urée sanguine reprend rapidement un taux normal. Parfois cette azotémie s'accompagne d'albuminurie, de cylindrurie, de légère hématurie ; parfois, rarement, il s'agit d'une véritable néphrite, mais le plus souvent, il n'y a aucune manifestation clinique, les épreuves d'exploration de

la fonction rénale sont normales, seule l'urée sanguine est plus abondante que normalement pendant quelques jours.

Puis l'hyperazotémie diminue, disparaît, tout rentre dans l'ordre. Nous n'avons jamais observé, sauf dans un cas, chez une femme de 59 ans, une augmentation notable de la tension artérielle.

Voici quelques observations relevées dans le service, suivies d'une statistique portant sur tous les cas d'intoxications observés pendant une année environ.

« *Mme F... Julie, 77 ans, est amenée le 20 juin 1938 à l'hôpital à la suite d'une intoxication dont la durée a été de 3 heures 1/2. Elle est dans le coma et présente des contractures et un Babinski bilatéral. Sa respiration est à 20, son pouls à 80.*

« *Le 21 juin, elle sort progressivement de son coma. Les contractures et le signe de Babinski existent toujours. La tension artérielle est de 14-10. Pas d'albumine, mais du sucre dans les urines. Azotémie à 0,64. Un dosage d'oxyde de carbone dans le sang montre un taux de 60 0/00, dans le liquide céphalo-rachidien un taux de 8 0/00.*

« *Le 22 juin, elle est sortie du coma, mais les contractures et le Babinski existent toujours, on constate encore du sucre dans les urines ; 3 jours*

plus tard, les contractures ont disparu, la glycémie est, le 25 juin, de 2 gr. 32, le 29 de 1 gr. 20.

« Le 28 juin, 20 o/oo d'oxyde de carbone dans le sang ; 6,6 o/ooo dans le L.C.R.

« La malade est obnubilée et cet état s'aggrave petit à petit.

« Le 10 juillet, mort dans l'hyperthermie. Dans ce cas, un seul dosage d'urée a été pratiqué : il a montré une azotémie de 0 gr. 64. »

« Mme R... 63 ans est amenée à l'hôpital le 25 décembre 1940, intoxication dont le début remonte au 24 décembre et qui semble avoir, dans la phase prodromique, provoqué des vomissements dont elle a ignoré la cause.

« A son entrée, la tension est de 15-8.

« Le 27, l'azotémie est à 0 gr. 89.

« Pas d'albumine dans les urines, des traces de sucre qui disparaissent rapidement. »

« M. P... Georges, 45 ans, entre le 28 novembre 1940.

« A son entrée : on trouve de l'albumine dans ses urines, au taux de 0 gr. 25 o/oo.

« Le 29 novembre, azotémie à 0 gr. 65.

« L'albumine disparaît peu à peu. Le 30 novembre, 0 gr. 20 ; le 1^{er} décembre, traces ; le 2 décembre, 0 gr. 10 ; le 3, traces ; le 4 et le 5, il n'y a plus d'albumine.

« Le 5 décembre, un nouveau dosage d'urée montre une azotémie revenue à un taux presque normal : 0 gr. 48. »

« Mme D... Odette, 29 ans, entre le 16 décembre 1940. Elle est dans le coma dont elle ne sortira pas, décédée le 12 décembre. Elle présente des signes nerveux sous forme de crises épileptiformes ; puis une contracture discrète des membres inférieurs s'établit et quelques heures plus tard un signe de Babinski bilatéral.

« La tension est de 10,5—7.

« Un dosage d'urée pratiqué le 11 décembre donne un chiffre de 0 gr. 78.

« La réserve alcaline est de 52,6.

« Les renseignements obtenus n'ont pas décelé d'antécédents rénaux. »

« M. P... Victor, 53 ans, entre le 3 janvier 1941 ; le 2^e jour après l'intoxication, l'azotémie est à 0 gr. 90. On constate une légère hématurie. Amélioration spontanée en 2 jours. »

« Mme S... Suzanne, 41 ans, entre à l'hôpital dans le coma le 19 janvier 1941. Ce coma disparaît les jours suivants ; le 20, le dosage d'urée donne un chiffre de 1 gr. 02, ni sucre, ni albumine dans les

urines. Le 23, azotémie à 0 gr. 30. Dans les urines, nombreuses hématies, nombreux leucocytes ; le 24, une épreuve à la phénol-sulfone-phtaléine est pratiquée, le pourcentage d'élimination au bout de 70 minutes est de 18 %.

« En résumé, légère hématurie avec azotémie. »

« Mme J..., 64 ans, entre le 22 février 1941.

« Le 25, azotémie à 1 gr. 08.

« Le 28, azotémie à 0 gr. 70.

« Le 27, une phénol-sulfone-phtaléine a été pratiquée : 20,8 %.

« M. T..., 63 ans, entré le 22 février 1941.

« Le 24 février, urée : 0 gr. 91.

« T.A., 9,5—6,5. »

« Mlle T... Marie, 20 ans, entre dans le coma le 31 mars 1941.

« Décédée le 1^{er} avril 1941.

« Dosage d'urée : 1 gr. 13. — T.A. 8—6.

« Aucun antécédent rénal. »

« M. A... Chaga, 72 ans, entré le 4 juin 1941, décédé le 6 juin 1941.

« Coma progressif.

« Urée sanguine le 4 juin : 1 gr. 50.

« R.A. le 4 juin, 32,75 %. »

« Mlle J... *Georgette*, 44 ans, entrée le 26 octobre 1941.

« Le 27, urée sanguine : 1 gr. 08. »

« Mme D... *Blanche*, entrée le 11 novembre 1941, décédée le 12 novembre.

« Urée sanguine : 0 gr. 91.

« Aucun antécédent rénal. »

« Mme B... *Françoise*, 70 ans, entrée le 11 novembre 1941.

« Urée sanguine : 0 gr. 61. »

« M. F... *Edmond*, entre dans le coma le 13 novembre 1941.

« Décédé le 15 novembre dans l'hyperthermie.

« Urée sanguine : 1 gr. 12 le 13, 1 gr. 08 le 14.»

Chez aucun de ces malades, il n'avait été relevé d'antécédents rénaux.

Voici maintenant la liste des intoxications observées pendant un an environ dans le service :

NOM ET ÂGE	% DE CO DANS LE SANG	T. A.	URÉE SANGUINE	URINES
Mme D. (40) ...	8 cc.		1 ^{er} jour : 0,26	
Mme M. (48)...	10 cc.6	13-7	6 ^e jour : 0,52	Quelques hématies, nombr. leucocytes, quelq. cellul. ron- des le 6 ^e jour. Quelques rares h ^é - maties, pas de cy- lindres, quelques leucocytes, quel- ques cellules vési- cales le 9 ^e jour.
M. D. (37)	53 cc.	10,5-7		
M. K. (32)	100 cc.	13-6		Décédé.
M. Cl. (39)....	66 cc.	12,8-5		Décédé.
M. F. (77)	21-6 : 60 cc. 28-6 : 20 cc. 30-6 : 20 cc.	14-10 13,5-9	0,64	Album. : 0. Glycosurie. Glycémie : 2 gr. 32 le 4 ^e jour; 1 gr. 20 le 8 ^e jour. Le 13 ^e jour, alb. Décédé.
Mme G. (20) ..	73 cc.	14-9	2 ^e jour : 0,40	
		12-8	5 ^e jour : 0,62	
Mme V. (34) ..			0,37	
Mme C. (20) ..	6-10 : 20 cc. 7-10 : 17 cc. 11-10 : 13 cc.			
Mme G. (32) ..	67 cc. (sang) 3 cc. (L.C.R.)	11,5-7		
M. D. (31)		12-8,5		
Mme V. (48) ..	100 cc.	14-8		

NOM ET AGE	% DE CO DANS LE SANG	T. A.	URÉE SANGUINE	URINES
M. V. (46)	54 cc.	12-7	0,48	
M. R. (29)		12-7,5	0,52	
M. D. (63)	30-5 : 33 cc. 2-6 : 16 cc. 5		2° jour : 0,40	
Mme G. (18) ..	15-6 : 56 cc. 16-6 : 10 cc. 22-6 : 13 cc. 10-7 : 3 cc. 3	12,5-8	0,37 (13 juin)	
M. R. (41)			0,68	
Mme A. (52) ...	5-1 : 100 cc. 7-1 : 50 cc.	17-12,5	1,45	Nombreux leucocytes et hématies, quel- ques cylindres hé- mat., " tyramine 7,4 %. Décédée.
Mme R. (63) ..		15-8	0,89	
M. R. (36)			0,46	
Mme B. (39) ..		15 oct. : 17-10 16 oct. : 12-8	0,42	
M. D. (20)			0,40	
M. B. (39)		11,5-9,5		
M. P. (45)			30 nov. : Glycémie, 1,06. 0,65 5 déc. : 0,48	
Mme D (29) ..		10,5-7	0,78	R.A. 52,6. Décédée.
Mme M. (57) ..			2° jour : Glycémie, 1,15. 0,48	

NOM ET AGE	% DE CO DANS LE SANG	T. A.	URÉE SANGUINE	UNINES
Mme P. (53) ..			2 ^e jour : Hématurie. 6,90	Améliorat. en deux jours.
Mme S. (41) ..	60 o/oo		2 ^e jour : Légère hématurie. 1,02	P. S. 18 %.
			5 ^e jour : 0,30	
M. D. (24)			2 ^e jour : Albumine jusqu'au 3,66	8 ^e jour, quelques hématies, légère cylindrurie le 7 ^e jour.
			5 ^e jour : 4,70	P. S. P. 29 %.
			6 ^e jour : 5,18	
			7 ^e jour : 5,06	
			9 ^e jour : 2,80	
			10 ^e jour : 0,50	

Voici une autre liste de dossiers plus anciens :

M. U.	55 cc.		0,46	Guérison.
M. M.		13-8	0,59	Guérison.
Mlle T.	15 cc.	8-6	1,13	Mort en hyperther- mie.
M. P.			0,48	Guérison.
M. A.	43 cc.		1,45	Mort dans coma pro- gressif. R. A. 32,75 %.
Mme H.		11-7	0,21	Guérison.
M. H.		10-7	0,37	Guérison.

NOM ET AGE	% DE CO DANS LE SANG	T. A.	URÉE SANGUINE	URINES
M. M.	6-8-40 : 5,5 10-8-40 : 6,5	10-6	0,43	Guérison.
Mlle J.			1,08	Guérison.
Mlle B.		11-6	0,61	Guérison.
M. D.			0,91	Mort.
Mme G.		13-9	0,35	Guérison.
M. F.			1,12 2 ^e jour : 1,08	Mort dans hyperther- mie.
Mme C.		13-9	0,62	P. S. P. 40 %.

Nous voyons que sur 43 malades, nous trouvons : 2 albuminuries, 5 fois des hématies dans les urines. Nous relevons 18 azotémies au-dessus de 0,60, 8 au-dessus de 1 gramme, 2 à 1 gr. 45, 1 au-dessus de 5 grammes. Si dans quelques cas on ne peut rapporter avec certitude cette hyperazotémie à l'intoxication, le malade n'ayant pu être suivi, il est évident cependant que la proportion d'hyperazotémie chez les intoxiqués est supérieure à la proportion d'hyperazotémie trouvée chez des individus pris au hasard. Du reste, comme nous l'avons dit plus haut, chez aucun de ces malades nous n'avons relevé d'antécédents rénaux.

Dans d'autres observations, par contre, nous avons pu suivre l'évolution de cette azotémie et nous avons constaté qu'au bout de quelques jours,

quelques semaines au plus, le taux d'urée sanguine est revenu à la normale. Peu d'examens complémentaires ont pu être pratiqués :

Nous avons 2 réserves alcalines : l'une de 52,6 %, l'autre de 32,76 % ; 3 épreuves à la phénol-sulfone-phtaléine : une de 18 %, la 2^e de 29 %, la 3^e de 40 %.

Dans quelques cas enfin, l'autopsie a pu être pratiquée, permettant de constater l'état du rein de l'intoxiqué : lésions hémorragiques, infarctus, quelquefois rien.

EXPÉRIMENTATION

La fréquence de l'hyperazotémie avec ou sans manifestations cliniques, dans l'intoxication par l'oxyde de carbone chez l'homme a incité le Professeur Loeper et ses collaborateurs, les Docteurs J. Cottet, Varay et Chassagne, à expérimenter sur le cobaye les effets de cette même intoxication.

Les expériences ont donc été tentées de reproduire chez l'animal les faits observés chez l'homme. L'animal de choix a été le cobaye ; l'appareil employé consiste en une cloche de verre reliée au robinet d'une conduite de gaz d'éclairage par un tuyau de caoutchouc. Il a fallu régler le débit du gaz de façon à obtenir une intoxication progressive, en tous points comparable à chaque expérience ; pour obtenir ce résultat, on a réglé ce débit d'après la longueur de la flamme produite, c'est-à-dire 1 à 2 centimètres.

On met l'animal sous la cloche, on ouvre le robinet à gaz, on retire le cobaye dès qu'il tombe. Il est alors mis à l'air libre.

La durée de l'intoxication est en moyenne de 4 à 10 minutes. On répète cette intoxication pendant plusieurs jours de suite chez le même sujet ; au bout de ce temps, on décapite le cobaye, opéra-

tion au cours de laquelle on prélève du sang. On pratique alors le dosage d'urée par la méthode de l'hypobromite de sodium.

Voici les résultats obtenus chez 8 cobayes intoxiqués par cette méthode :

AZOTÉMIE		
Cobaye n° 1.	5 intox. dans une même matinée....	0,86
— n° 2.	Intox. quotidienne pendant 5 jours..	1,06
— n° 3.	27 intox., du 18 février au 20 mars	1,21
— n° 4.	14 intox., du 18 février au 6 mars	1,08
— n° 5.	17 intox., du 12 mars au 2 avril....	1,21
— n° 6.	27 intox., du 12 mars au 30 avril....	1,28
— n° 7.	17 intox., du 12 mars au 2 avril....	1,34
— n° 8.	27 intox., du 12 mars au 28 avril (azotémie non évaluée, l'animal ayant été trouvé mort dans sa cage).	

On s'est demandé si l'oxygénothérapie modifiait le taux de l'urée. Pour vérifier cette hypothèse, 2 cobayes ont été transportés immédiatement après les différentes expériences dans une atmosphère d'oxygène pendant plus d'une demi-heure. Ce traitement n'a, semble-t-il, modifié en aucune façon le taux de l'azotémie, le taux étant comparable à l'azotémie observée chez les autres sujets.

Enfin, les urines des 6 derniers cobayes ont été recueillies au moyen d'une cage à triple fond. Ni hématurie, ni albuminurie ni cylindrurie n'ont été observées. Le volume des urines variait entre 45 et 55 cc. par 24 heures.

L'autopsie des différents cobayes a été pratiquée afin de constater l'état des reins. Chez 6 sujets les lésions ont été comparables : congestion diffuse avec nombreux foyers hémorragiques et suffusion sanguine. Dans d'autres régions on a constaté des distensions vasculaires. Les glomérules sont assez fréquemment congestionnés. On constate un léger œdème de la capsule et de la pyramide. Malheureusement, les produits actuels n'ont pas permis une étude histologique poussée : on n'a donc pu définir l'atteinte tubulaire.

Chez le cobaye n° 4, on a constaté des plages d'œdèmes. Dans ces zones se détachent des amas leucocytaires assez nombreux, les éléments tubulaires sont comprimés.

En résumé, chez 7 cobayes, l'intoxication oxy-carbonée quotidienne pendant 1 ou plusieurs semaines, a provoqué une élévation du taux de l'urée sanguine variant entre 0 gr. 85 et 1 gr. 34. Il n'existe aucune proportionnalité entre la durée d'action du toxique et l'azotémie ; on n'a constaté aucun signe urinaire.

L'étude histologique montre une congestion diffuse du parenchyme rénal avec des foyers hémorragiques disséminés. Mais ceci chez 6 cobayes seulement, alors que le 7° présente également de l'azotémie.

ORIGINE DE CETTE AZOTÉMIE

Quelle est la cause de cette azotémie ?

Actuellement les hypothèses sont nombreuses. Aucune n'est entièrement satisfaisante. Il est évident que l'intoxication déclanche l'azotémie, mais l'atteinte de la fonction rénale ne répond pas automatiquement à l'intoxication oxycarbonée et il n'y a aucun rapport entre la gravité de cette atteinte et le taux d'oxyde de carbone : plusieurs de nos intoxiqués sont morts avec un taux considérable d'oxyde de carbone dans le sang et sans avoir présenté de troubles rénaux et d'hyperazotémie.

D'autre part, lorsque les troubles fonctionnels rénaux existent, ils sont réversibles, ils correspondraient donc à des lésions essentiellement passagères ou ne seraient que le résultat d'un trouble de la physiologie du rein.

Envisageons les différentes hypothèses :

1) Mach et Naville, de Genève, considèrent qu'il faut rechercher la cause de cette azotémie dans une atteinte nerveuse centrale. Ils appuient leur opinion sur différentes expériences et sur des faits cliniques :

— La piqûre de la région bulbo-protubérantielle chez les lapins a provoqué des troubles du mé-

tabolisme azoté (Charles Richet Fils et Dubineau). Reilly est parvenu à créer des lésions rénales à distance en déposant sur le plexus nerveux qui conduit au rein une toxine microbienne.

— Dans l'ordre des faits cliniques, on constate fréquemment une albuminurie simple accompagnant des lésions nerveuses (épilepsie, delirium tremens, hémorragies méningées). Une azotémie extra-rénale a pu être rattachée aux lésions nerveuses dans les encéphalites psychosiques aiguës azotémiques de Toulouse et Marchand.

Enfin, on a pu citer des néphrites d'origine nerveuse à la suite d'une rachianesthésie (Abrami).

Mach et Naville nient la participation rénale en invoquant la fréquence de l'élimination urinaire normale, la rareté des troubles rénaux, de l'albumine.

Cependant, on a signalé à diverses reprises des troubles de la phénol-sulfone-phthaléine : il peut donc y avoir une participation rénale.

2) Théorie rénale.

L'atteinte fonctionnelle est réversible, elle dépendrait donc de lésions passagères pouvant régesser totalement, ou alors d'un trouble de la physiologie du rein.

a) Les lésions consistent, nous l'avons vu, en des hémorragies ou des infarctus — ce sont des lé-

sions constatées fréquemment dans le rein de l'homme, et retrouvées expérimentalement dans le rein du cobaye. Mais chez ce dernier, l'azotémie a été constante alors que les lésions rénales ne l'ont pas été. Si donc les hémorragies sont responsables des troubles de l'azotémie, elles ne le sont qu'en partie.

b) On peut envisager un dérèglement du système vaso-moteur. Binet Strumza et Samaras nous ont montré dans le compte rendu de l'Académie des Sciences du 9 octobre 1939 que l'appauvrissement de l'atmosphère en oxygène déclanche une vaso-constriction du rein ; on sait d'autre part que l'intoxication par l'oxyde de carbone diminue la pression artérielle (N.R. Brewer *Am. J. of Phys.* 1937), or Gou a démontré que toute chute de pression artérielle diminue la sécrétion urinaire.

Ces deux causes réunies : vaso-constriction, chute de la pression artérielle, entraîneraient donc une oligurie et une hyperazotémie.

c) Enfin, une autre cause de cette azotémie semble être l'anoxémie par blocage de l'hémoglobine (il y aurait similitude entre la saignée et l'intoxication par l'oxyde de carbone). Les tissus rénaux nécessitent un taux d'oxygène plus élevé que la plupart des autres organes (Van Slyke) or, les fonctions rénales sont liées à la respiration du tissu. Hober et Mac Kuth ont montré que l'anaérobiose arrête la sécrétion de l'urine. Rathery, après Mar-

schall, provoque l'asphyxie temporaire du rein par striction de l'artère rénale. Il obtient une sécrétion aqueuse nettement diminuée. La saignée provoque le même résultat (fonctions rénales dans l'anémie expérimentale du lapin, Junet et Seiclounoff). D'autre part, Pasteur Vallery-Radot a observé après un certain nombre de saignées une élévation considérable de l'azotémie.

— Voici les principales hypothèses soulevées par l'azotémie oxycarbonée. Il paraît difficile d'en adopter une à l'exclusion des autres. On ne peut méconnaître le rôle probable d'un facteur extrarénal, mais il faut admettre une origine rénale importante sinon prédominante dont témoignent l'albuminurie et les troubles de l'élimination de la phéol-sulfone-phthaléine.

— Quant à la pathogénie des troubles rénaux, il est difficile de la préciser. Il est possible que les hémorragies intrarénales soient en cause, il est possible également que l'hypotension, la constriction du rein, l'anoxémie agissent sur l'augmentation du taux de l'urée sanguine. En fait tous ces facteurs ont probablement une action simultanée. La question n'est pas résolue.

CONCLUSIONS

La fréquence des intoxications par l'oxyde de carbone a permis une étude plus approfondie de certains symptômes, en particulier l'hyperazotémie oxycarbonée.

1) Cette hyperazotémie n'est pas constante, on la retrouve chez certains intoxiqués seulement, sans distinction d'âge, chez lesquels il n'y a le plus souvent aucun antécédent rénal. Il n'y a aucun rapport entre le taux de cette hyperazotémie et l'importance de l'intoxication.

2) Fréquemment cette azotémie est isolée, parfois, mais rarement, elle s'accompagne d'albuminurie, de cylindrurie, de néphrite ayant une traduction clinique. Le taux normal de l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine au bout de 70 m. est inférieur à la normale.

3) L'évolution de cette hyperazotémie est rapide, elle régresse en quelques jours, quelques semaines au maximum sans laisser, semble-t-il, de traces.

4) La pathogénie de cette azotémie est très discutée. Certains lui reconnaissent une cause nerveuse, d'origine centrale, d'autres une cause rénale, soit lésions organiques, soit troubles physiologiques. Il est probable que tous ces facteurs agissent simultanément.

Actuellement, la question de la pathogénie de cette hyperazotémie ne comporte pas de réponse nette. Afin de pouvoir résoudre ce problème, on ne saurait trop recommander de doser systématiquement l'urée sanguine dans toutes les intoxications oxycarbonées.

Vu : *Le Doyen,*
BAUDOUIN.

Vu : *Le Président,*
M. LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- BALTHAZARD. — Intoxication par CO. Nouveau Traité de Médecine, 1922.
- BALTHAZARD et NICLOUX. — Coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication mortelle oxycarbonée de l'homme. C.R. A.S., 1911.
- BINET. — Répercussion de l'anoxémie sur le rein. C.R. Académie des Sciences, 9 octobre 1939.
- BINET et BARGETON. — Anoxémie et modifications biochimiques du sang. Journal Médical Français, mars 1937.
- BINET et BOCHET. — Procédés pratiques pour servir à l'oxygénothérapie. Journal Médical Français, 1937.
- BINET et JAULNES. — Oxygène dissout dans le sang. Intoxication par le gaz d'éclairage. Journal Médical Français, 1937.
- BINET, STRUMZA et SAMARAS. — Mal des altitudes. C.R. de l'Académie des Sciences, 9 oct. 1939.
- BOUDIN. — Intoxication par l'oxyde de carbone. Concours Médical, 1^{er} avril 1943.
- BOUYSSY. — Le danger oxycarboné en temps de paix et en temps de guerre. Thèse de Paris, 1938.

- BREWER. — Pression artérielle et intoxication par l'oxyde de carbone. *Am. Journ. of Phys.* 120-91-1937.
- BUGARD. — Réactions hématologiques d'ordre asphyxique.
- CLAUDE et L'HERMITTE. — Recherches expérimentales sur l'action de l'intoxication oxycarbonée sur les centres nerveux. *C.R. S. Biologie, Paris*, 3 février 1912.
- DAUTREBANDE. — Oxygénothérapie et carbothérapie.
- DITTMAR. — Polyglobulie et affections du mésentéphale après intoxication par l'oxyde de carbone. *Deutsch Med. Woch.* 31 mars 1939.
- DUVOIR, POLLET, CHENEBAULT et TOURNEVILLE. — B. et M. de S. Méd. Hôpitaux, 1939.
- ENGEL. — Intoxication par l'oxyde de carbone. *Med. Welt.* 5 mai 1938.
- GALY MERLIN. — Quelques formes anormales de l'intoxication par l'oxyde de carbone aiguë. Thèse de Lyon, 1937.
- HALFANE. — Symptômes, causes et prophylaxie de l'anoxémie. *Br. Medical Journ.*, 1919.
- Oxyde de carbone dans les tissus. *Biol. Chem. Journal*, 1927-1928.
- HEIM DE BALZAC et DAYAUD. — Valeur comparative des procédés de dépistage de l'oxyde de carbone au cours des recherches d'hygiène industrielle. *Le Médecin d'Usine*, juillet 1938.
- JUNET. — Fonctions rénales dans l'anémie expérimentale du lapin. *Paris Médical*, 9 juillet 1939.

- KOHN ABREST. — Nouveau dispositif pour la recherche et le dosage sur place de l'oxyde de carbone par le procédé au sang. — Ann. Fals. et Fraudes, 1937.
- KURT. WOTZKA. — Sur la question de l'intoxication chronique par CO. Klin. Woch. n° 1, 1937.
- LOEPER, BIOG, GILBRIN et TONNET. — Bull. et Mém. de la S. M. des Hôpitaux, 11 décembre 1926.
- LOEPER, COTTET et VARAY. — Azotémie expérimentale dans l'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage.
- LOEPER et TONNET. — CO dans le sang et les tissus chez les accidentés aigus. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1939.
- LOEPER, VARAY et CHASSAGNE. — Azotémie dans l'intoxication oxycarbonée. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 14 mars 1941.
- MACH et NAVILLE. — Azotémie extra rénale au cours d'une intoxication par le gaz d'éclairage.
- NICLOUX. — CO et intoxication oxycarbonée. Etude Chim. Biologique, 1927.
- PAVIOT. — Intoxication par CO lente. Journ. Médic. de Lyon, 20 janvier 1938.
- PEREL (J.-H.). — Etude médico-légale de l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. Thèse, Strasbourg, 1938.
- PIÉDELIÈVRE. — Asphyxie par l'oxyde de carbone. Encyclopédie médico-chirurgicale.
- RICHARD. — Action de l'asphyxie sur la cardio-inhibition vagale. Annales de Phys.

ROGER. — Précis de Physiologie.

TRUFFERT. — Transparence du sang oxycarboné aux rayons infra-rouges.

TOTH (L.-A.). — Formation de l'urine dans l'asphyxie chez le chien. Am. J. of Phys. 119-127-1937.

VAN SLYKE. — Relations entre l'excrétion de l'urine, le flot sanguin rénal, la consommation d'oxygène et la diurèse. Am. J. of Phys. Août 1934.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
<i>Rappel des propriétés physico-chimiques de l'oxyde de carbone</i>	13
Formation	13
Propriétés physiques	16
Propriétés chimiques	17
<i>Propriétés biologiques de l'oxyde de carbone</i>	21
<i>Toxicologie de l'oxyde de carbone</i>	25
Détection	25
Mesure quantitative	27
Protection dans une atmosphère d'oxyde de carbone	29
Le traitement	30
<i>Etiologie</i>	33
<i>Clinique</i>	37
Les formes massives	37
Les formes aiguës	37
Les formes chroniques	40
<i>Anatomie pathologique</i>	43
<i>Les manifestations rénales dans l'intoxication oxycarbonée</i>	45
<i>Expérimentation</i>	63
Origine de cette azotémie	66
CONCLUSIONS	71
BIBLIOGRAPHIE	73





